Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Tübingen.
Vorstand: Professor Dr. H. Peckert.

Belastungsauswirkungen an Zahn und Gebiß

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen
vorgelegt

von

Rudolf Wieber
aus Konstanz

Druck der Buchdruckerei Eugen Göbel in Tübingen
Verlag Franz Pietzcker, Tübingen.
1933.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153309_0044

Bei der Forschung über die Erkrankungen des Paradentiums spielte von jeher die Belastung eine große, viel umstrittene Rolle. Von vielen wurde sie teils als Überlastung, teils als falsche Belastung der Zähne direkt als ätiologisches oder wenigstens als auslösendes Moment bei der Paradentose angesehen; und man findet in der umfangreichen Literatur dieser Krankheit wenige Arbeiten, die sich nicht auch mit der Frage der Belastung beschäftigen. Für Prophylaxe und Therapie der Paradentose ist es wichtig, die verschiedenen Ansichten über die Belastungsauswirkungen zu kennen, sie einander gegenüber zu stellen, um sie auf ihren Wert zu prüfen.

Als natürliche Belastung wirkt der Druck, der den einzelnen Zahn und die ganze Zahnreihe bei funktioneller Beanspruchung (Kauakt) trifft. Dabei treten hauptsächlich zwei Druckrichtungen auf: eine vertikale und eine horizontale, die z. B. bei den Mahlbewegungen natürlich auch kombiniert vorkommen.

Eine vertikale Belastung haben wir dann, wenn der Druck den Zahn genau in der Richtung seiner Achse trifft, daher auch axiale Belastung genannt. Wenn also im folgenden von vertikalem Druck die Rede ist, so ist damit nur dieser Druck gemeint, der den Zahn tatsächlich vertikal trifft, der also zu der von uns allgemein angenommenen Vertikalebene nicht immer parallel zu stehen braucht, z. B. bei starker Neigung eines Zahnes nach einer Lücke zu.

Eine horizontale Druckrichtung trifft den Zahn senkrecht zu seiner Achse. Treten beide Richtungen kombiniert auf, so treffen sie die Zahnachse in einem mehr oder weniger spitzen Winkel.

Es seien nun im folgenden die verschiedenen Kraftkomponenten dargelegt, aus denen die Belastung eines Zahnes zusammengesetzt ist, wobei die für Zahn und Paradentium schädlichen Belastungsauswirkungen kurz angeführt sind, um dann später jeweils eingehend besprochen zu werden.

Die verschiedenen Formen der Krafteinwirkung zerlegt Münzesheimer (nach Weber) in:

1. Kraftrichtung,
2. Zeitdauer der Krafteinwirkung,
3. Angriffspunkt der Kraft,
4. Kraftgröße.

1. Beim normalen Gebiß treten die mit vertikalem (axialem) und tangentialem Druck wirkenden Kraftrichtungen in Erscheinung, von denen die tangentialen sich dann schädlich auswirken, wenn das Gebiß Lücken zeigt, oder wenn die natürliche tangentiale Versteifung des ganzen Zahnbogens durch Fehlen des Kontaktpunktes aufgehoben ist, worauf wir später noch zu sprechen kommen. Eine Kraftrichtung, die senkrecht zu der axialen und tangentialen steht und den Zahn um seine Längsachse dreht, bezeichnet Münzesheimer als die radiäre. Sie wird sich bei gestörtem Artikulationsgleichgewicht besonders gefährlich auswirken bei den einwurzligen Zähnen des Front- und Seitenzahngebiets, während die mehrwurzligen Molaren ihr besser Stand zu halten vermögen.

2. Wir glauben, daß beim Kauen mit einem für die Belastung ungünstig artikulierenden Gebiß die Zeitdauer der Krafteinwirkung nicht von allzugroßer Bedeutung als Schädlichkeitsquelle ist. Es sind ja meist nur relativ kurze Insulte, die hierbei den Knochen treffen, und erst die Summe all dieser Insulte ist es, die bei dem dazu prädisponierten Knochen pathologische Veränderungen hervorrufen, wie wir später noch sehen werden. Erst bei lange einwirkender Kraft gewinnt dieser Zeitfaktor Bedeutung, so z. B. bei dem nächtlichen Knirschen. Eine Ursache für die Schädigungen im Paradentium, die bei dem Knirschen entstehen, ist allerdings noch darin zu suchen, daß bei dem oft stundenlangen Pressen der Gefäße im paradentalen Gebiet Anämien und damit Ernährungsstörungen auftreten, die auf die Dauer Atrophien des Gewebes zur Folge haben.

3. Der Angriffspunkt der Kraft wird bei jedem Kauakt an den Stellen des Zahnes gebildet, an denen er seinen Antagonisten artikulierend trifft. Haben wir hohe Molarenhöcker, so wird der Kraftarm im Verhältnis zum Lastarm, der durch die Wurzel gebildet wird, übermäßig groß und muß sich so bei jeder Belastung, die nur um einen kleinen Winkel von der rein vertikalen abweicht, ungünstig auswirken. Hier setzt die Therapie der durch falsche Belastung gelockerten Zähne durch Karolyi ein. Er stellte durch Beschleifen sämtlicher störender Höcker eine Schlittenartikulation her, nachdem er zuvor noch den starken Frontzahnüberbiß beseitigte. Bei den so behandelten Gebissen treten bei den Kaubewegungen natürlich auch noch horizontal gerichtete Kräfte auf, sie können sich aber kaum mehr schädlich auswirken, da ihnen durch das Abschleifen der Höcker der Angriffspunkt genommen ist, und da der Kraftarm dadurch bei gleichbleibendem Lastarm kürzer geworden ist.

4. Die Größe der Kraft halten wir für keinen allzusehr wesentlichen Faktor bei den Belastungsauswirkungen, bei denen es sich ja weniger um eine Überbelastung handelt, sondern meist um eine falsche Belastung durch die kippende Wirkung ungünstig gerichteter Kraftkomponenten. Eine Ausnahme davon macht das nächt-

liche, also ohne Willenskontrolle des Patienten geschehende Knirschen, das sich wohl im Sinne einer Überbelastung auswirken kann, wie wir später noch sehen werden.

Bei den Untersuchungen über die Belastungsauswirkungen an Zahn und Gebiß ist zunächst die Betrachtung des Artikulationsproblems von Wichtigkeit. Dies sind vor allem die Beziehungen der oberen und unteren Zahnreihen untereinander, die wir mit Artikulation und Okklusion bezeichnen. Artikulation bedeutet — grob erklärt — die gegenseitige Stellung der Kiefer und Zähne während der Bewegungen des Unterkiefers unter Wahrung gegenseitigen Kontaktes, während Okklusion die Ruhestellung darstellt, also das einfache Anlegen der unteren Zähne an die oberen ohne besondere Kraftausübung. Bei Störungen der normalen Okklusion können wir eine „traumatische Okklusion" vorfinden, ein Begriff, der von den Amerikanern als „traumatic occlusion" im Zusammenhang gerade mit der Fehlbelastung und Überbelastung als Ursache der Paradentose geprägt wurde.

Die Art des Zusammentreffens der oberen und unteren Schneidezähne bezeichnen wir mit Bißart oder kurz mit „Biß". Schröder unterscheidet fünf physiologische Bißarten:

1. Den orthognathen Biß (Scherenbiß),
2. den mesognathen,
3. den geraden (Kopfbiß, Zangenbiß),
4. die physiologische Prognathie,
5. die physiologische Progenie.

Für unsere Betrachtungen eines engeren Zusammenhangs von Bißart und Paradentoseursache ist es äußerst wichtig, vor allem auf den Scherenbiß und den Kopfbiß etwas näher einzugehen.

Schröder will die Bezeichnung „normal" nur der Bißart geben, die funktionell am wertvollsten ist, und das wäre nach seiner Meinung der Kopfbiß, da er die meisten und größtmöglichsten Berührungsflächen erlaubt und immer mit Kontakt der beiden Zahnreihen arbeitet. Müller hält den Scherenbiß für funktionell wirksamer. Wollte man der Häufigkeit des Vorkommens nach urteilen, so wäre beim Europäer der stärkere Scherenbiß bis zum „tiefen Biß" als normal zu bezeichnen, während dann der Kopfbiß oder der ganz schwache Überbiß vielleicht „ideal" genannt werden könnte. Mailänder hat nämlich an der Universitätszahnklinik Tübingen im letzten Jahr Untersuchungen ausgeführt, die eine Übersicht über die Häufigkeit des Schneidezahnüberbisses ergaben. Bei 75 vollständig bezahnten Gebissen von Individuen im Alter von 14—31 Jahren fand er 35 (also 48 %) mit mittlerem Überbiß, d. h. die oberen Schneidezähne deckten ungefähr ein Drittel der unteren. 18 Gebisse (also 23 %) zeigten einen tiefen, 16 (21 %) einen schwachen Überbiß; bei nur

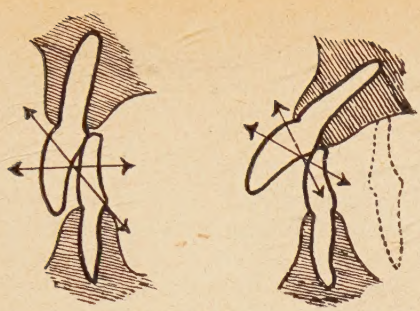
6 Gebissen (8 %) fand er einen Kopfbiß. Beim rezenten Europäer ist also der Überbiß eine gewöhnliche Erscheinung; Welcker fand ihn sogar bei den Deutschen in 79,6 %. Wannenmacher gibt folgendes „Durchschnittsbild des Europäergebisses": „Mittlerer-starker Schneidezahnscherenbiß bis zum ungünstigen tiefen Biß. Verschieden starke Höckerausbildung der Seitenzähne. In der Regel ungenügende Gestaltung der Okklusionskurve in sagittaler Richtung. Selten eine richtige Neigung der Seitenzähne in transversaler Richtung. Meist verlaufen die Zahnachsen parallel zur Medianebene, sie sind also nicht konvergierend zu dieser geneigt. Die Kondylenbahn steht in keinem bestimmten, richtigen Zusammenhang zum Artikulationsaufbau der Zahnreihen. Das physiologische Einschleifen der konstruktiv unrichtigen Artikulationsverhältnisse kann infolge verfeinerter Ernährungsweise in der Regel nicht eintreten."

Betrachten wir die Ergebnisse der Gebißuntersuchungen von noch relativ unkultivierten Völkern, so fällt uns die hohe Prozentzahl des für eine ungestörte Artikulation so günstigen Kopfbisses auf. Welcker stellte einen Kopfbiß fest: bei den Negern in 53,1 %, bei den unkultivierten amerikanischen Stämmen in 93,7 % und bei den Australiern in 100 % der Fälle. In der Literatur über die Artikulationsverhältnisse der echten Naturvölker finden wir auch Hinweise, daß bei den Gebissen dieser Völker eine echte Paradentose selten anzutreffen ist. Es wird natürlich zugegeben, daß bei diesen Rassen die Gesamtkonstitution des ganzen Körpers wahrscheinlich noch besser ist; dadurch wird auch die Prädisposition des Alveolarknochens, auf schädliche Belastungsreize gleich mit paradentalen Erkrankungen zu reagieren, herabgesetzt. Wenn wir aber dann erfahren, daß diese Gebisse, die durch rauhe Nahrung und starke Kautätigkeit ausgeglichen sind, von vornherein wesentlich günstigere Artikulationsformen aufweisen, so ist dem doch sicher große Bedeutung zuzumessen bei der Beurteilung der Bißart und Belastung als Ursache der Paradentose.

Warum ist nun gerade der starke Überbiß bis zum tiefen Biß in vielen Fällen für das Paradentium so schädlich?

Neben den Auswirkungen in rein orthodontischer Hinsicht (z. B. Entstehen einer alveolären Protraktion usw.) finden wir vor allem auch pathologische Veränderungen am Paradentium und an den Zähnen selbst, die für unsere Betrachtungen von Interesse sind.

Bei einem noch jugendlichen, bildsamen Knochen kann ein tiefer Biß, wenn gleichzeitig ein Mißverhältnis der Artikulation der Seitenzähne vorliegt, eine Labialkippung der oberen Front, ja sogar eine alveoläre Protraktion herbeiführen. Die oberen Frontzähne werden nämlich bei jeder Vorschubbewegung des Unterkiefers vorwiegend in sagittaler Richtung belastet. Diese sagittal gerichteten Druckkomponenten bewirken eine Labialkippung und es entsteht allmählich eine Protrusion der oberen Frontzähne. (Abb. 1.)



a Abb. 1 b

Entstehung einer Protrusion der oberen Frontzähne bei tiefem Biß.
(Nach Wannenmacher.)

Auf andere Weise reagieren die Gewebe auf die Belastungen beim tiefen Biß, wenn die Nachgiebigkeit des Alveolarknochens geringer ist. Dies kann der Fall sein, wenn der tiefe Biß erst bei schon fortgeschrittenem Alter des betreffenden Individuums entsteht, oder wenn der Knochen a priori nicht zu Deformationen neigt, also widerstandsfähiger ist. Dann können pathologische Veränderungen an den Zähnen und im Paradentium auftreten. Zum besseren Verständnis dieser Erscheinungen seien im folgenden zuerst ganz allgemein die Auswirkungen der Belastungsreize an den Zähnen und dann im ganzen paradentalen Gebiet besprochen.

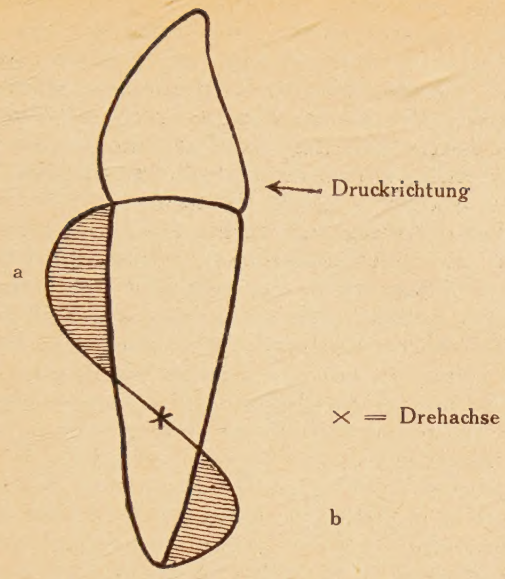
Am Zahnkörper selbst können wir als Folgen eines schädlich wirkenden Kaudrucks, also eines ungünstigen Belastungsmoments, beobachten: Schäden in der Zahnkrone, Schmelzsprünge, übermäßige, unregelmäßige Abrasionen mit Absplitterung schwacher Kanten und Ecken. (Auf die physiologisch normale Abrasio wird später ausführlich eingegangen.) Der Zementmantel kann Resorptionserscheinungen, allerdings meist nur in geringem Ausmaß, aufweisen. In der Pulpa finden wir als Folgen eines Traumas Bindegewebsatrophien, Vakuolen und degenerative Veränderungen der Odontoplastenschicht. Diese Erscheinungen können schon auftreten, wenn z. B. eine Füllung zu hoch ist und dadurch der Zahn längere Zeit hindurch bei jedem Kauakt ein Trauma im Sinne einer Überlastung erfährt. Kommt es zu einem heftigen Stoß, z. B. beim Hinfallen, so kann es direkt zu einer „traumatischen Nekrose" der Pulpa kommen. Dabei können die Gefäße selbst abgerissen werden, oder es kommt (nach Kantorowicz) ein Bluterguß in die Alveole zustande, der dann „die abführenden Gefäße so lange komprimiert, bis die Pulpa an Nahrungsmangel zugrunde geht".

Treten diese Schädigungen ohne begleitende Schäden im Paradentium auf, so haben wir den Fall, daß der Widerstand des Paradentiums größer ist, als der des geschädigten Zahnmaterials (Haber).

Haben wir aber Belastungsauswirkungen, die stärker sind als die Widerstandskraft des betroffenen Paradentiums, so kommt es zu den typischen Erscheinungen in der näheren und weiteren Umgebung der Zahnwurzel, also im Paradentium, auf die wir jetzt etwas näher eingehen wollen.

Die Verankerung der Zähne in der Alveole geschieht bekanntlich durch Bänder und Sehnenbündel, die von der Wurzelhaut in den Alveolarknochen einstrahlen und den Zahn bald ringförmig umgeben, bald in mehr oder weniger spitzem Winkel zur Zahnachse von der Wurzelspitze nach oben in den Knochen verlaufen. Die ganze Struktur dieser Gewebe ist nun so angeordnet, daß eine rein vertikale Belastung durch die Architektonik des Paradentiums am ehesten ausgeglichen wird. Nach Häupel erleiden nun diese Wurzelhautsehnenbündel durch die Belastung des Kauakts nicht etwa eine Deformation durch die Streckung, sondern sie übertragen den Kaudruck als Zug auf den Knochen. Dies ist nun insofern von Bedeutung, als das Knochengewebe sich gegenüber Zugeinwirkungen ziemlich indifferent verhält, sie wenigstens in normalen Grenzen nicht als Trauma empfindet, während sich unter Einfluß von Druck, sogar schon bei erhöhtem Blut- oder Gewebedruck Resorptionserscheinungen bemerkbar machen. Diese Tatsache ist uns auch aus der allgemeinen Pathologie bekannt. Dietrich weist darauf hin, daß „besonders Knochen gegen Druck, der von seiner statischen Belastung abweicht" im Sinne einer Druckatrophie sehr empfindlich ist.

Der Zahn stellt im Kiefer einen Hebel dar. Die Lage seiner Drehachse ändert sich bei den verschiedenen Belastungsrichtungen; man kann aber im allgemeinen annehmen, daß sie ungefähr am Übergang vom apikalen zum mittleren Drittel liegt. Erfährt der Zahn nun eine zu seiner Achse horizontale Belastung, so treten Druck- und Zugzonen im Paradentium auf, die diagonal zur Drehachse verlaufen. Schematisch gesehen heißt das: haben wir z. B. eine Druckrichtung von rechts auf den Zahn, so treten oberhalb der Achse links Druckzonen auf, rechts Zugzonen, umgekehrt unterhalb der Achse. Wie wir nun im Knochensystem des ganzen Körpers An- und Abbauvorgänge beobachten können, so finden wir dies auch in den Knochenteilen der Kiefer. Natürliche, sich in normalen Grenzen haltende Reize bewirken eine Entwicklung und Kräftigung der getroffenen Gewebe und Knochensubstanzen. Im Kiefer wirken als Reize auf das Paradentium die Belastungen, die beim Kauakt entstehen. Werden diese, beim Auftreten von transversalen Druckkomponenten, durch die Hebelwirkung des Zahnes verstärkt, so können sie das physiologische Maß der Widerstandskraft und Aufnahmefähigkeit des Paradentiums überschreiten, und es treten als Folge davon Atrophien und Resorptionen im Alveolarknochen auf, analog den diagonal zur Drehachse des Zahnes verlaufenden Druckzonen (Abb. 2).



a und b = Resorptionszonen
Abb. 2

Diese Resorptionen im Knochen können dann zunächst in den Ruhepausen durch Appositionen wieder ausgeglichen werden. Auf die Dauer vermag aber der Organismus diesen Ausgleich nicht aufrecht zu erhalten und es treten bleibende Resorptionszonen auf. Jetzt erfährt der betroffene Zahn eine gewisse Lockerung. Sie ist vorerst noch gering, aber sie bewirkt eine Verstärkung der hebelnden Bewegungen, die dann wieder ihrerseits stärkere Resorptionen im Gefolge haben. Wird der Zahn dann nicht durch Schienung fixiert oder durch entsprechendes Beschleifen vom Kauakt ausgeschaltet, so besteht ein unaufhaltsamer circulus vitiosus, der meist erst mit der Extraktion oder mit dem Ausfallen des Zahnes sein Ende findet. Diese pathologischen Veränderungen, die sich ja zunächst nur im Knochen abspielen, werden noch durch weitere Momente begünstigt. Der Knochenatrophie in der Tiefe folgt ein mehr oder weniger diffuser Schwund der oberflächlichen Schichten, der Interdentalpapillen und Alveolarsepten. Damit schwindet auch das Zahnfleisch, es kommt zu Epitheltiefenwucherungen, zur T a s c h e n b i l d u n g. In die Tasche können sich dann, bes. im unteren Frontzahngebiet, Zahnsteinablagerungen festsetzen. In diesen Fällen ist dann der Zahnstein höchstens förderndes Moment, nicht aber Ursache der Paradentose, als die er so häufig bezeichnet wird. Diese (also sekundär entstandene!)

Tasche kann nun noch den Anlaß zu einer „Schmutzpyorrhoe“ im Sinne Gottliebs geben. Jetzt haben wir den Zustand, der als Paradentose bezeichnet wird; seine näheren histologischen, klinischen und röntgenologischen Erscheinungen setzen wir hier als bekannt voraus. Wir stehen durchaus nicht auf dem Standpunkt, daß nun jede falsche Belastung eine Paradentose verursachen muß. Dazu gehört unbedingt noch primär eine Veranlagung des Knochens im Sinne einer Minderwertigkeit. Es muß also hier der exogene Faktor (Artikulation-Belastung) mit einem endogenen, konstitutionellen (Prädisposition des Alveolarknochens) zusammentreffen.

Kehren wir nun wieder zu unseren Betrachtungen über die Belastungsauswirkungen beim Schneidezahnüberbiß zurück. Kommt es aus den oben beschriebenen Gründen nicht zu einer Deformation und findet gar keine oder nur eine ganz geringe Abkauung statt, so können im Paradentium die eben beschriebenen pathologischen Veränderungen auftreten, immer unter Voraussetzung eines minderwertigen, leicht reizbaren Alveolarknochens. Beim Überbiß werden bei den Vorschubbewegungen des Unterkiefers die oberen und unteren Schneidezähne vorwiegend in sagittaler Richtung belastet. Dazu kommt noch, daß die Okklusionskurve meist ungenügend ausgebildet ist, sodaß bei fehlendem Kontakt in der Seitenzahngegend der ganze Kaudruck auf den Frontzähnen lastet. Nach unseren vorhergehenden Betrachtungen muß es also im Alveolarknochen des Schneidezahngebietes zu Resorptionen kommen, gemäß den beschriebenen Druckzonen. „Bei den oberen Schneidezähnen entsteht diese Druckzone infolge des sagittalen Überdrucks auf der labialen Seite im gingivalen Teil des Alveolarknochens bzw. des Paradentiums und auf der palatinalen Seite etwa im obersten Drittel der Wurzelspitze. Die gefährlichere Stelle ist sicher die labiale gingivale Druckzone, da in dem palatinalen hochgelegenen Druckgebiet ein reparatorischer Umbau des Knochens sicher leichter stattfinden kann, allein durch die größere Knochenausdehnung bedingt. — Bei den Schneidezähnen des Unterkiefers liegen die Verhältnisse umgekehrt. Die obere Druckzone liegt im lingualen gingivalen Teil, die apikale ebenfalls ungefährlichere auf der labialen Seite“ (Wannenmacher). Eine gewisse Ausnahmestellung nimmt der Eckzahn ein. Er wird mehr in transversaler Druckrichtung belastet; trotz dieser beim tiefen Biß ungünstigen transversalen Belastungsmomente finden wir bei ihm seltener eine Lockerung, was wohl mit seiner guten Verankerung durch die starke, lange Wurzel erklärt werden kann. In dem Seitenzahngebiet haben wir bei stark ausgeprägten Höckern dasselbe Vorkommen von Druckzonen wie in der Front (Abb. 3). Gegen diese Anschauungen kann als Einwand erhoben werden, daß man immer wieder Patienten beobachten kann, die trotz ungünstiger Bißverhältnisse keine Paradentose aufweisen. Dem ist entgegen zu halten:

1. Bei der Beobachtung dieser Individuen und auch anamnestisch läßt sich feststellen, daß sie häufig gar keine rechten Kaubewegungen machen, eben gehindert durch den ungünstigen Biß. Statt Vorschub- und Seitwärtsbewegungen finden wir bei ihnen fast nur Scharnierbewegungen, wobei natürlich transversale und sagittale Druckkomponenten nur wenig auftreten. Diese Menschen nehmen ihre Nahrung meist auch sehr rasch zu sich, weshalb sie auch als „Schlinger" bezeichnet werden.

2. Es ist auch im Aufbau und der Qualität des betreffenden Gebisses begründet, ob eine Belastungsparadentose entsteht oder nicht. Wir wissen doch z. B. auch, daß etwa 93 % aller Menschen in ihrer Jugend einmal eine Tbc-Infektion mitgemacht haben, ohne daß sie nun alle an Tuberkulose erkrankten. Ähnlich sind die Verhältnisse mit un-

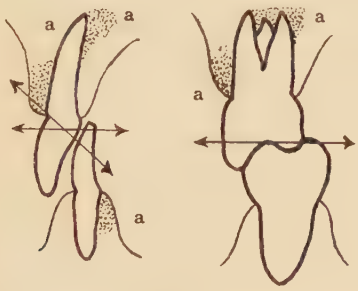


Abb. 3
Druckzonen im Paradentium bei „falscher Artikulation".
(Nach Wannenmacher)

günstiger Belastung und Paradentose. Gottlieb unterscheidet auch zwischen einem reaktionsfähigen Gebiß, in welchem der Periodontalspalt durch Sekundärzementbildung ausgeglichen wird, und einem „wehrlosen Gebiß" mit sehr mäßiger oder gar keiner Sekundärzementbildung.

Weit günstiger liegen die Verhältnisse, wenn sich das betroffene Gebiß, begünstigt durch gewisse Nahrung, selbst im Sinne einer Abkauung in eine günstigere Artikulation eingeschliffen hat. Es ist bezeichnend für unsere moderne raffinierte Ernährungsweise, daß man nur noch wenige Individuen findet, bei denen sich das Gebiß so eingeschliffen hat, daß eine ideale Artikulation von selbst hergestellt wird, bei der ungünstige Belastungsmomente kaum mehr auftreten können. Mit diesem Umstand hängt es sicher auch zusammen, daß wir bei der Landbevölkerung immer noch weniger Paradentose antreffen als beim Städter. Bei der Nahrung spielt das Mehl und das aus ihm bereitete Brot eine große Rolle. Wir finden auch heute noch besonders bei der Landbevölkerung starke Abkauungen, wo das Mehl

noch in Sandsteinmühlen gemahlen wird, wobei sich immer kleinste Sandsteinkörnchen darin vorfinden, die dann beim Kauen als Schleifmasse wirken.

Es war Karolyi, der als erster die günstigen Belastungsverhältniss bei einem gut eingeschliffenen Gebiß erkannte und auch prophylaktisch-therapeutisch verwertete.

Um die wichtigsten Gründe für und wider die Belastungstheorie kennen zu lernen, wollen wir im folgenden einen Überblick geben über die Ansichten der verschiedenen Autoren. Wenn dabei noch Ausdrücke gebraucht werden wie „Pyorrhoea alveolaris" u. dgl., so geschieht das jeweils in enger Anlehnung an den betreffenden Verfasser, da das Wort „Paradentose" ja erst in letzter Zeit allgemein anerkannt wurde.

Der erste, der die Belastung in einen ursächlichen Zusammenhang mit der Pyorrhoea alveolaris brachte, war Arkövy. Er glaubte, daß übermäßiger Druck auf die Zähne im Sinne einer anormalen Belastung eine Dilatation der Alveole und damit deren infektiöse Entzündung verursachen würde. Arkövy nahm auch eine Einteilung der Anhänger der verschiedenen Theorien in drei Gruppen vor: Lokalisten, Konstitutionalisten und Fusionisten.

Sein Landsmann Karolyi hat dann die Belastungstheorie weitgehend ausgebaut und prophylaktisch gegen die Pyorrhoea alveolaris angewandt. Er glaubte, da meist der erste Molar und die Schneidezähne der Pyorrhoe unterliegen, die Ursachen für diese Erkrankungen lokal suchen zu müssen und fand dabei die Artikulationsstörungen im Gebiß als die Ursache. Er belegt seine Theorie folgendermaßen: Der angulus mandibulae wird im Laufe der Entwicklung immer stumpfwinkliger, dadurch wandert das vordere Kieferende immer mehr nach vorn und die bisher günstige Artikulation wird verdorben, weil die unteren Schneidezähne immer mehr an die oberen stoßen. Damit haben wir erklärt, warum besonders die Schneidezähne gern von Pyorrhoe befallen werden. Bei diesem Wandern des Unterkiefers nach vorn werden die ersten Molaren ihrer besonders großen Höcker wegen auch stark in Mitleidenschaft gezogen, und das erklärt auch das Befallensein gerade der ersten Molaren von dieser Krankheit. Neben diesen Änderungen der Form stehen noch die Änderungen der Elastizität des Knochens, der mit zunehmendem Alter immer spröder wird. Daher kommt es, daß dann bei jeder Okklusion eine heftige Erschütterung der Zahnzellen eintritt. Bei jedem Biß wird der Zahn an eine Stelle der Alveole angedrückt und von der gegenüberliegenden Wand abgezogen. Diese dauernden Erschütterungen bewirken Zirkulations- und Ernährungsstörungen der Gewebe, wodurch deren Widerstandsfähigkeit vermindert wird. Besonders stark wirken sich diese Traumata bei dem nächtlichen Knirschen aus, da durch die krampfhaften Kontraktionen des Masseters im Schlafe übermäßig starke Drucke zur Anwen-

dung kommen. Dies läßt sich deutlich morgens an der von Karolyi entdeckten sogenannten Belastungsgrenzlinie sehen, die als blasser Streifen 5—6 mm vom Gingivalrand entfernt über das Zahnfleisch hinzieht; diese Linie wurde später auch von Sicher beschrieben. Interessant ist noch, daß Karolyi damals die Karies in vielen Fällen mit der Überlastung in Zusammenhang brachte. Unter den Beweisen dafür wird auch der Umstand angeführt, daß die Individuen mit gut abgeschliffenen Zähnen und schön eingeschliffener Artikulation meist ziemlich kariesfreie Gebisse besitzen, obwohl sie allen kariesfördernden Einwirkungen, wie Säurewirkung durch Gärung der Speisereste usw., in gleichem Maße ausgesetzt sind wie andere.

Wir sehen also, daß bei Karolyi die Überbelastung noch die größte Rolle spielte. Sie trat nach seiner Anschauung besonders bei dem nächtlichen Knirschen hervor. Wie wir nun schon eingangs erwähnt haben, können wir beim Knirschen tatsächlich eine gewisse Überlastung annehmen, denn bei dem unkontrollierten, krampfhaften Zusammenpressen des Masseters kann der Druck sehr hohe Werte erreichen, doch auch diese würden sich bei ungestörter Artikulation (vertikale Belastung!) nicht so schädlich auswirken. Wir wissen aber, daß beim Knirschen zu der Überlastung meist noch eine unregelmäßige Belastung nur einzelner Zahngruppen hinzukommt, die dann zusammen mit einer gestörten Artikulation und mit stark ausgebildeten Höckern zu den Atrophien im paradentalen Gebiet führt. Daß dabei die lang anhaltende Ischämie der Gefäße und die dadurch entstehende Anämie großer paradentaler Bezirke auch eine wesentliche Rolle spielt, wurde schon früher erwähnt.

Die Lehre Karolyis, die also die Paradentose als lokal bedingtes Leiden auffaßt, wurde zuerst ganz besonders in Deutschland angegriffen und verurteilt. In den letzten 10 Jahren wurde sie aber von vielen Autoren wieder aufgegriffen und, allerdings oft mit wesentlichen Änderungen, neu aufgestellt und anerkannt.

Bodo war dann der erste, der das ätiologische Moment auf dynamischem Gebiet suchte und dabei aber die Richtung der Kraft als wesentlich hervorhob. „Bei Kräfteeinwirkungen hängt der Effekt nicht nur von der Menge der Kraft und von der Zeit der Einwirkung ab, sondern es spielt ganz besonders auch die Richtung der Kraft eine hervorragende Rolle." Er weist darauf hin, daß wir dann keine Pyorrhoe finden, wenn die Kaukraft vom Zahn in der Achsenrichtung erlitten wird, während wir sie dann finden, wenn die Kaukraft vom Zahn als seitlicher, hebelwirkender Druck erlitten wird. „Der seitliche, hebelwirkende Druck stellt das ätiologische Moment der Alveolarpyorrhoe dar. Keine Kraft, auch nicht die Überlastung, vermag Pyorrhoe hervorzurufen, wenn der Zahn sie nicht als seitlichen Druck erleidet, und es kann jede Kraft, auch die normale Belastung Pyorrhoe erzeugen, wenn der Zahn diese Kraft als seitlichen Druck erleidet."

Bodo stellte sogar eine Formel auf, wonach die Pyorrhoe der Effekt eines Kräftespiels ist, welches sich durch das Verhältnis des seitlichen, hebelwirkenden Drucks zum Widerstand des Zahnes ausdrückt, also:

$$Py = \frac{H}{W}$$

wobei Py = Pyorrhoe, H = Hebelwirkender seitlicher Kaudruck und W = Widerstand des Zahnes ist. Wir sehen also, daß die Menge der Kraft in der Formel keine große Rolle mehr spielt.

Wie wir im Verlauf unserer Darlegungen gesehen haben, sind es ja gerade die hebelwirkenden Belastungen, die Resorptionszonen und Atrophien hervorrufen können; aber wir glauben, daß es bestimmt zu weit geht, dies in einer Formel nieder zu legen, in der doch nie auf die individuelle Verschiedenheit des Paradentiums und der Artikulation genügend Rücksicht genommen werden kann.

Franz Peter, ein Schüler Karolyis, behauptet, daß nirgends Pyorrhoe ohne Überlastung besteht, wobei er „unter Pyorrhoe nur die pyorrhoea alveolaris chronica sui generis, und nicht etwa das unter dem Bilde einer Pyorrhoe verlaufende Lockerwerden eines Zahnes, der keinen Antagonisten hat", verstehen will. Auch er mißt, wie Karolyi, dem nächtlichen Knirschen eine große ätiologische Bedeutung bei. Er anerkennt allerdings eine gewisse Prädisposition des ganzen Knochensystems im Sinne einer Minderwertigkeit, wie etwa bei Gicht, Diabetes, Lues, Osteomalacie usw.

Sachs führt folgende Gründe gegen die Theorie Karolyis und seiner Anhänger an: „Nach ihr müßten ja vor allem sogenannte „Knirscher", also Leute, die nachts mit scharf aufeinandergepreßten Zähnen schlafen, am häufigsten an Pyorrhoea alveolaris erkranken, weil bei ihnen am ehesten die Vorbedingung — Überlastung einzelner Zähne und damit ganzer Alveolarpartien — gegeben ist, während man unter ihnen nicht mehr an dem Übel erkrankte Personen findet, als bei der übrigen Menschheit". Dazu möchten wir bemerken, daß es weit mehr „Knirscher" gibt, als man i. a. annimmt. Viele Menschen wissen eben gar nicht, daß sie knirschen, und erst nach langer Selbstbeobachtung und nach exakter anamnestischer Fragestellung erzählen sie uns, daß sie häufig morgens mit Druckschmerzen oder einem „unangenehmen Gefühl" in der einen oder anderen Kieferhälfte, also mit typischen Symptomen des Knirschens aufwachen. Weiter schreibt Sachs: „Ferner müßte die Krankheit (Alveolarpyorrhoe), die sehr selten vor dem 25. Lebensjahr auftritt, viel öfter bei den durch ausgeprägte Stellungsanomalien ausgezeichneten jugendlichen Individuen auftreten; würde doch gerade der kindliche, wenig widerstandsfähige Organismus mit seinem nachgiebigen, weil porösen Knochenmaterial am häufigsten von dieser Krankheit befallen werden müssen." Auch

hierzu sei uns eine Kritik gestattet. Wie wir gesehen haben, können ja bei ungünstigen Bißverhältnissen (tiefer Biß!) als Auswirkungen der dabei auftretenden Falschbelastungen Stellungsanomalien entstehen (z. B. Protrusion der oberen Front), aber gerade bei einem jugendlichen, nachgiebigen Knochen. Entsteht z. B. der tiefe Biß erst bei schon fortgeschrittenem Alter, oder ist der Alveolarknochen schon im jugendlichen Alter ganz wenig nachgiebig, dann kommt es zu den bekannten Schädigungen des Paradentiums. Wie wir noch sehen werden, ist überdies die Paradentose bei jugendlichen Individuen gar nicht so sehr selten wie Sachs annimmt, wenn wir auch nicht von einer eigenen Paradentose des jugendlichen Alters sprechen können, wie Kreutzer eingehend darlegte. Aber auch Sachs erkennt die Gefahr eines ungünstigen Bisses an, wenn er schreibt: „Vor allem aber werden bei einem zu tiefen oder sonst ungünstigen Biß einzelne Zähne oft in transveraler und sagittaler Richtung übermäßig beansprucht, wobei der schwache Alveolarfortsatz keinen genügenden Widerstand leisten kann. Das ist bei einzeln stehenden Zähnen eine besondere Gefahr." Und auch er fordert in seinen Behandlungsmethoden, wie Karolyi, ein rücksichtsloses Wegschleifen der Punkte der Antagonisten, die die gefährdeten Zähne am meisten berühren.

Reinhold will die Überlastung einzelner Zähne sowie die fehlerhafte Artikulation im Sinne Karolyis nur als begünstigende Momente für das Zustandekommen der Alveolarpyorrhoe ansehen.

Auch Kranz und Falck sehen in der falschen Belastung des Gebisses oder einzelner Zähne nicht die alleinige oder genügende Ursache für die Entstehung der Alveolarpyorrhoe. „Belastungsmomente verdienen ebensowenig wie die Ernährungsstörungen im Bereiche des Zahnfleisches und des Alveolarfortsatzes nur als prädisponierende und das Fortschreiten der Krankheit fördernde Momente unsere besondere Beachtung und eingehende Berücksichtigung."

Dalma sucht in seiner Arbeit „Ein neuer Beitrag zur Ätiologie der Alveolarpyorrhoe" (die uns leider nur als Referat von Hoever zugänglich war) zu beweisen, daß die Ursache der Alveolarpyorrhoe in den Extraktionen zu suchen ist, die im Alter von 7 bis 15 Jahren erfolgen, wobei besonders die Extraktion des Sechsjahrmolaren als gefährlich gilt. Dadurch wird das bekannte Wandern in frontaler Richtung oder umgekehrt begünstigt, das Artikulationsgleichgewicht gestört, „die Zähne neigen sich und es bilden sich Taschen; diese sind dann Niststätten für Detritus, Ablagerungsstoffe aller Art, um schließlich die Nester abzugeben für die uns bekannten Eiterungen". Als Prophylaxe empfiehlt er Sparsamkeit bezüglich der Extraktionen, eine systematische Schulzahnpflege und Aufklärung über die Folgen der im frühen Alter vorgenommenen Extraktionen. Wir wissen wohl, daß durch das bekannte Wandern in die Lücken, ferner durch das Fehlen der tangentialen Versteifung in Lückengebissen ungünstige

Belastungsmomente auftreten können und wir haben das eingangs auch hervorgehoben. Aber nach der Theorie D a l m a s dürften nämlich in den Gebissen, die erst in späteren Jahren Extraktionen erfahren haben, keine Paradentosen auftreten, noch viel weniger in den lückenlosen Gebissen. Wir sehen aber häufig, daß dies doch der Fall ist, was hier auch durch die Ansichten einiger bekannter Forscher auf diesem Gebiet bewiesen werden soll (wobei wir das wesentliche im Druck hervorheben):

K a r o l y i : „Nun wirft sich die Frage auf: Wie ist es dann möglich, daß bei v o l l k o m m e n e r Zahnreihe d e n n o c h Pyorrhoe auftreten kann?"

S c a b o : „Wo dieselbe (Artikulationsstörung) am meisten ausgeprägt, die Überlastung am stärksten ist, dort bricht die Affektion (Alveolarpyorrhoe) aus usw. Dies tritt auch in j e n e n F ä l l e n ein, wo a l l e 32 Z ä h n e vorhanden sind . . ."

W e b e r : „Hat die Lockerung schon weitere Fortschritte gemacht, und fehlen k e i n e , oder nur wenige Zähne in der Reihe, . . ."

G o t t l i e b und O r b a n : „Wir wissen ja, daß bei durch E x t r a k t i o n s t a r k g e l i c h t e t e n G e b i s s e n , wo also die Zähne sicher über das normale Maß hinaus beansprucht werden, auch unter äußerst mangelhaften hygienischen Verhältnissen trotz jahrelangen Bestehens dieses Zustandes k e i n e s f a l l s r e g e l m ä ß i g e L o c k e r u n g auftritt. Dagegen weisen manchmal entzündungsfreie, l ü c k e n l o s e Gebisse, bei denen mechanische Momente, wenn überhaupt, so nur in ganz geringem Ausmaß, eine Rolle spielen, r a p i d f o r t s c h r e i t e n d e Z a h n l o c k e r u n g auf".

In einer in jüngster Zeit erschienenen Arbeit über „Die Veränderungen der Gewebe bei übermäßiger Beanspruchung der Zähne" versuchen G o t t l i e b und O r b a n die Frage nach der Bedeutung, die „die Überlastung als ätiologischer Faktor in der Literatur der letzten 30 Jahre einnimmt" experimentell zu studieren. Zu diesem Zweck versuchten sie an 5 Affen und über 50 Hunden teils durch aufzementierte Kappen, teils durch orthodontische Bögen und Ligaturen künstliche Überlastungen und ungünstige Belastungen herzustellen, um dann die daraus resultierenden Gewebsveränderungen, besonders unter Berücksichtigung der Ätiologie der Paradentose zu untersuchen. Dabei waren sie in keinem einzigen Falle imstande, „eine Pyorrhoe oder auch nur eine gewöhnliche Entzündung in einem ursächlichen Zusammenhang mit der Überlastung zu finden". Außerdem war „auch bei relativ lang anhaltender Überlastung eine Zahnlockerung experimentell nicht zu erzielen". Nur den Knochenschwund „vom Alveolarrand her bei seitlicher Belastung" konnten sie bei diesen Versuchen

feststellen. Auf Grund dieser Ergebnisse glauben Gottlieb und Orban, daß wir es immer mit einer primären Lockerung und Wanderung zu tun haben, die dann sekundär erst zu einer Überlastung führt und uns diese als primäre Ursache vortäuschen. Diese Auffassung vertritt Gottlieb auch an anderer Stelle, wenn er schreibt: „... Es wird anscheinend wahllos der eine oder der andere Zahn zuerst ergriffen, d. h. es setzt eine Wanderung und damit eine Lockerung der betreffenden Zähne ein. Ist die Richtung der Wanderung günstig, das ist, wandert der Zahn aus der Artikulation heraus oder wird der bei ungünstiger Wanderungsrichtung in sekundäre Überlastung geratene Zahn (Prämolar oder Molar mit seitlicher oder vertikaler Wanderungsrichtung) rechtzeitig durch Abschleifen von der sekundären Überlastung befreit, so können diese Zähne beim Abklingen der inneren Ursachen wieder fest werden. Wird der sekundär überlastete Zahn von dieser Belastung nicht rechtzeitig befreit, so verfällt er dem Ausfall, auch wenn die innere Ursache unterdessen geschwunden ist".

Zu den Versuchsergebnissen von Gottlieb und Orban haben wir folgendes zu bemerken: Wir können wegen der Versuchsobjekte und wegen der Dauer der Versuche eine Übertragung der Resultate auf den Menschen nicht restlos billigen. Der längste Versuch an einem Affen, der in seinem anatomischen Kieferbau dem Menschen schließlich noch am ähnlichsten ist, dauerte nur 72 Tage. In dieser relativ kurzen Zeit können sich doch kaum Veränderungen einstellen, die beim Menschen 20 Jahre und länger brauchen, um sich auszuwirken. Was die Hundeversuche betrifft, deren längster 13 Monate dauerte, so wissen wir aus der vergleichenden Anatomie, daß die Verhältnisse zwischen Spongiosa und Kompacta beim Hundeunterkiefer ganz andere sind als beim menschlichen. Außerdem sind die Kaubewegungen des Hundes anderer Art als die des Menschen, was auch Katz darlegt, der in einer Arbeit Betrachtungen über die Anatomie des Unterkiefergelenks und die Funktion der Kaumuskeln bei Fleischfressern, besonders bei Hunden, anstellt und zu den Ergebnissen kommt: „Die Bewegungen der Unterkiefergelenke bei Fleischfressern laufen auf das Öffnen und Schließen und auf ein unerhebliches Seitwärtsgleiten der Gelenkköpfe hinaus". Ferner „... aus all dem Gesagten ergibt sich, daß die Mm. masseter und pterygoideus internus bei Hunden den Unterkiefer nach oben und nicht nach vorn ziehen. Außerdem halte ich es für notwendig, daran zu erinnern, daß bei Fleischfressern der Unterkiefer nicht nach vorn verlagert wird". Ferner „... aus dem vorstehend Gesagten leuchtet ein, daß bei Hunden der mächtige Gelenkkegel der Bewegung des Unterkiefers nach hinten ein Hindernis entgegenstellt. Das Vorschieben des Unterkiefers nach vorn wird bei Hunden überhaupt nicht beobachtet, und eine entsprechende Muskulatur fehlt ihnen". Wie wir aber gesehen haben, sind es gerade die Vorschub- und Seitwärtsbewegungen des Unterkiefers, die bei

ungünstigem Biß das Auftreten der schädlichen, horizontalen Druckmomente begünstigen. Die Versuchsergebnisse an Hunden können also nur mit Vorbehalt auf das Gebiß des omnivoren Menschen angewandt werden.

Bauer steht im Gegensatz zu Gottlieb auf einem anderen Standpunkt bezüglich der Wanderung und Belastung und er mißt der „funktionell-mechanischen Beanspruchung des Gebisses, wie sie z. B. in der Artikulation gegeben ist" eine große Bedeutung bei für die pathologische Wanderung der Zähne, die mehr oder weniger entzündlich bedingt ist. Er fordert auch als Prophylaxe und Therapie der Zahnlockerung „Herstellung hygienischer Mundverhältnisse und der best erzielbaren, biologischen Erkenntnissen entsprechenden Verteilung von Be- und Entlastung".

Wannenmacher betont das Fehlen einer Harmonie zwischen Schneidezahnführung, Kondylenbahn, Richtung der Zahnachsen, Hökkerausbildung und transversaler Neigung der Seitenzähne. Er weist auf die als Folgen des Überbisses auftretenden pathologischen Veränderungen im Paradentium hin und schreibt dabei: „In dieser Richtung möchte ich mit aller Bestimmtheit vorher schon aussprechen, daß m. E. sehr viele echte Paradentosen entweder infolge Falschbelastung entstehen, oder die Störung des Artikulationsgleichgewichtes fördernd für eine Paradentose angesehen werden darf".

Auch Schwarz schreibt, daß nur sehr wenige Gebisse dem Ideal gleichkommen, das man z. B. beim Kopfbiß vorfindet: ein Gebiß mit einem „Vielpunktkontakt", wie man es beim Aufstellen eines totalen Stückes in der Prothetik nachzuahmen versucht. Meist findet man einen Schneidezahnüberbiß, das Vorschieben der unteren Frontzähne wird verhindert, und statt der mesio-distalen Mahlbewegungen kommt es dann häufig zu reinen Scharnierbewegungen des Unterkiefers, die lediglich noch ein Zerhacken der Nahrung zur Folge haben. Wir finden also hier bei Schwarz die Bestätigung unserer Annahme, daß manche Menschen, trotz ungünstigen Bisses keine Paradentose bekommen können, weil sie eben ihre Nahrung nur zerhacken („Schlinger").

Kantorowicz glaubt auch, daß rein vertikale Beanspruchung selten zu starken Lockerungen führt, hingegen „horizontale, im Sinne einer Kippung auf den Zahn einwirkende Belastungen um so schädlicher sind".

Lewison weist daraufhin, daß der Zahn und sein Stützapparat dann funktionell am leistungsfähigsten sein muß, wenn er zentrisch durch den Kaudruck getroffen wird, denn dann „sind alle Fasern des Aufhängeapparates gleichmäßig belastet, alle Blut- und Lymphgefäße, die in dem Aufhängeapparat enthalten sind, gleichmäßig komprimiert. Ist aber der Zahn exzentrisch getroffen, dann ist ein Teil des Aufhängeapparates auf Druck, der andere aber auf Zug belastet".

Auch bei Port-Euler finden wir den Hinweis, daß sich der Reiz auf die Dauer als pathologisch erweist, der einen Zahn bei seiner Funktion „nicht in der Richtung der optimalen Verankerung trifft, sondern im Winkel dazu". Sie halten es für unerläßlich, eine ungünstige oder mangelhafte Artikulation, die die Überlastung einzelner Glieder der Zahnreihe hervorrufen kann, im Sinne der Schlittenartikulation Karolyis zu verbessern, um alle horizontalen, kippenden Kräfte auszuschalten. Sie anerkennen diese Therapie, die „leider oft zu spät angewandt wird", wenn sie schreiben, „daß dieser Maßnahme ein hoher therapeutischer Effekt innewohnt".

Auch Münzesheimer erkennt die Bedeutung der traumatischen Belastung bei der Ätiologie der Paradentose, wenn er schreibt: „... so will ich gleich betonen, daß ich zwar in dem größten Teil der Paradentosen die traumatische Komponente für einen sehr wichtigen Faktor halte, der also auch unbedingt therapeutisch erfaßt werden muß, daß es m. E. aber andererseits auch eine Anzahl von Paradentosen gibt, die nicht traumatisch bedingt sind, bei denen also auch eine Entlastungsbehandlung nicht in Frage kommt". Er weist auf den engen Zusammenhang der exogenen Faktoren, hier ungünstigen Belastungen, mit den konstitutionell-disponierenden, also endogenen Faktoren hin. Die maßgebende Rolle der endogenen Faktoren ersieht er daraus, daß eben nicht jedes Gebiß mit ungünstigen Belastungsverhältnissen an einer Paradentose erkrankt. Die Ursache dafür, daß es in diesen Fällen nicht zu chronischen paradentalen Erkrankungen kommt, sucht er dann allein in den endogenen Faktoren. Für wesentlich hält Münzesheimer auch die Erhaltung des „biologischen Gleichgewichts zwischen Zahn und Paradentium: Die Herstellung eines Artikulationsgleichgewichtes ist das wirksamste zahnärztlich-prothetische Mittel zur Wiedererlangung des biologischen Gleichgewichts".

Haber mißt der „Bedeutung des Kaudrucks für die Entstehung der paradentalen Erkrankungen, insbesondere der Alveolaratrophie und Paradentalpyorrhoe" eine große Rolle bei und er glaubt, daß die Behandlungsmethoden sowohl der Lokalisten, wie auch der Konstitutionalisten und Fusionisten zum Erfolge führen, „wenn der durch Vermittlung des Zahnes auf das Paradentium weitergeleitete Kaudruck in seiner Auswirkung geringer ist, als die knöcherne Matrix der Alveole zuläßt". Wird der Kaudruck aber größer, dann kommt es zu Deformierungen der Alveole, die weiter zur Zahnlockerung führen und erst mit dem Ausfallen des Zahnes beendet sind. Sowie aber der Kaudruck stärker als der Widerstand des Paradentiums ist, vermag keine der üblichen Behandlungsmethoden die Zerstörung des betroffenen Paradentiums aufzuhalten. Die Therapie mittels Schienung nennt Haber eine zweischneidige Hilfe, weil wohl der betroffene Zahn entlastet, aber die andern, die man mit zur Schienung heranziehen muß, umso stärker belastet werden. Wenn der Kaudruck stärker

ist, als ihn das Paradentium verträgt, kennt Haber nur einen Weg, um die paradentalen Zerstörungen wieder zum Stillstand zu bringen und eine Wiedererstarkung des Paradentiums herbeizuführen: „Verminderung der angreifenden Kaudruckstärke um soviel, daß die Auswirkung der Kaudruckangriffskraft geringer ist, als die paradentale Umgebung des Zahnes in ihrer Abwehrkraft zuläßt". Diese Verminderung der Kaudruckstärke erreicht Haber durch eine „Gelenkbißverschiebung", d. h. durch die Veränderung der Kiefergelenkbahnführung. Bei einer Gelenkverschiebung z. B. um Zahnkronenhöhe, wird die Kaudruckstärke um die Hälfte verringert. Er hält die im paradental erkrankten Gebiß vorgefundene Occlusion und Artikulation bereits für anormal, wenn auf beiden Seiten, auch wenn noch alle Zähne vorhanden sind, die Kauflächen nicht mehr ihre natürliche Höhe aufweisen. Dies kann eintreten bei abgebissenen Amalgam- oder Zementkauflächen, oder wenn einzelne Zähne fehlen und die anderen sich dadurch senken oder schief stellen. Es tritt dann eine Bißsenkung ein, wodurch die Vorderzähne übermäßig belastet und ungünstig getroffen werden, wobei auch die Kaudruckrichtungen verlagert sind. „Mithin steht es fest, daß die geringste Bißsenkung eine Erkrankung des Paradentiums verursachen kann."

Buri kam bei Messungen der Kondylenbahn zu interessanten Ergebnissen: er fand bei 4 untersuchten Gebissen mit tiefem Biß (Schneidezahnüberbiß von 4,1 bis 17,7 mm!) 3 Fälle mit ausgesprochener Paradentose, darunter zwei Patienten im Alter von 22, und einer im Alter von 26 Jahren. Buri findet dies „eigentümlich und kaum zufällig, daß bei Fällen mit anormaler Okklusion bei ziemlich flacher Gelenkbahn, verhältnismäßig tiefem Biß und geringer Schneidezahnneigung, in jugendlichem Alter Paradentose zu finden ist. Ebenso eigentümlich ist die frühzeitige Paradentose bei ausgeprägt tiefem Biß und steiler Schneidezahnneigung und flacher Gelenkbahn. Auffallend ist auch, daß bei ungewöhnlich selten tiefem Biß und steiler Schneidezahnneigung, bei steiler Gelenkbahn eine ausgeprägte Paradentose in jungen Jahren vorhanden ist". Buris Ergebnisse vermögen also die Ansicht von Sachs zu widerlegen, der behauptet, daß die Paradentose sehr selten vor dem 25. Lebensjahr auftritt. Buri glaubt, daß bei der „Paradentoseforschung die Berücksichtigung der Gelenkbahn und der dadurch bedingten Belastungserscheinungen im Gebiß zu recht greifbaren Resultaten, und damit zu prophylaktischen und therapeutischen Maßnahmen führen kann."

Als letzten Autor möchten wir Weber anführen, der in seiner 1931 erschienenen Arbeit über Pathologie und Therapie der Zahnlockerung, also 30 Jahre nach Karolyis ersten Veröffentlichungen, seine Therapie wieder ganz im Sinne Karolyis aufstellt und auch die Belastung als wesentlichen ätiologischen Faktor der Paradentose betrachtet, wenn er schreibt: „Wenn man sich auch heute auf den Stand-

punkt stellen kann, daß die Paradentose eine bikausale Ursache hat (W e s k i), indem exogene Ursachen mit endogenen sich in der Wirkung vereinigen, so wird man doch häufig genug zu dem Urteil kommen, daß allein die falsche Belastung, d. h. das Trauma der Occlusion, die Taschenbildung bei einer ursprünglichen Randatrophie herbeiführen kann". Nach W e b e r wird die Therapie der durch falsche Belastung hervorgerufenen Störungen darin bestehen, daß durch Herstellen der Schlittenartikulation (nach K a r o l y i) die schädlichen Komponenten ausgeschaltet werden, indem man allmählich und in gewissen Zeitabständen die Zähne beschleift. W e b e r schreibt, daß er sich nicht gescheut habe, in geeigneten Fällen den Patienten Carborundpulver zu geben, ähnlich wie das beim Einschleifen der Prothesen im Artikular von G y s i empfohlen wird, wobei W e b e r zwar selbst sagt, daß das nicht jedermanns Sache sei. Ein tiefer Frontzahnüberbiß muß gekürzt werden und bei sehr starker Lockerung empfiehlt sich nach dem Einschleifen der Schlittenartikulation eine tangentiale Versteifung in Form einer abnehmbaren Schiene. —

Eine weitere Form der Belastungsauswirkungen stellt die A b k a u u n g dar. Sie ist eine physiologisch bedingte Erscheinung, die wir auch im Tierreich bei den Säugetieren finden, wo sie z. B. bei den Affen und Pferden besonders stark zutage tritt. Die Abrasio wird hervorgerufen durch die unter Belastung erfolgende Reibung der Antagonisten aneinander und durch eine mechanische Schleifwirkung unserer harten Nahrung. Für die Stärke der Abkauung ist neben der Härte des Schmelzes hauptsächlich die gegenseitige Stellung der Zähne, die Art des Bisses und die Beschaffenheit der Nahrung maßgebend. Wie früher schon erwähnt, spielt hier auch das Mehl und das aus ihm bereitete Brot eine große Rolle. Der Grad der Abrasio kann von den Schliffacetten des Schmelzes bis zum vollständigen Fehlen desselben, ja sogar bis zur weiten Abtragung des Dentins reichen und in extremen Fällen zum Bloßliegen der Pulpenkammern führen (R e s p i n g e r). Dieser Fall wird natürlich nur bei sehr rascher Abkauung eintreten, oder wenn die Pulpa durch irgend welche Schädigungen ihre Fähigkeit verloren hat, Reizdentin zu bilden, unter dessen Ablagerung sie sich sonst bei der allmählichen, natürlichen Abrasio gewissermaßen zurückzieht. Nach K a n t o r o w i c z kann allerdings die Abkauung bei den Australiern bis zur Eröffnung der Pulpenkammer gehen t r o t z der Bildung von Sekundärdentin; die Produktion der Pulpa hält eben hier nicht Schritt mit der übermäßig gesteigerten Abnützung.

Aber nicht nur an den Kauflächen der Zähne können wir eine Abnützung feststellen. Im Jahre 1865 wies als erster Z s i g m o n d y auf Schlifflächen auch an den Aproximalstellen der Zähne hin. Diese „interstitiellen Reibungsflächen" treten bei dicht gedrängter Zahnreihe auf

und sind im Gebiet der Molaren oft sehr breit und machen dadurch aus dem Kontakt p u n k t eine Kontakt f l ä c h e.

Die Abrasio ist die natürliche Folge der Artikulation. Da man nun aus ihrer Art wichtige Schlüsse auf das Artikulationsproblem ziehen kann, habe ich 20 Gebisse untersucht, die alle einen mehr oder weniger starken Grad von Abkauung aufwiesen. Herr Professor W a n n e n m a c h e r stellte mir zur Ausführung dieser Untersuchungen in entgegenkommender Weise die Modelle aus seiner Sammlung zur Verfügung. Ich habe versucht, das Ergebnis dieser Untersuchungen in Form einer Tabelle wiederzugeben. Zu deren näherem Verständnis sei noch folgendes ausgeführt: Es wurde der Versuch gemacht, die Abrasio in Klassen einzuteilen und zwar nach dem Grad ihrer Stärke. Mit Klasse I habe ich eine Abrasio bezeichnet, bei der die betreffenden Zähne stark ausgebildete Schliffacetten aufwiesen. Klasse II bedeutet eine Abkauung der Krone bis etwa zur Hälfte der früheren klinischen Krone, und bei Klasse III ist die Abrasio so stark, daß die Hälfte und mehr von der Krone fehlen. In ein und demselben Gebiß waren natürlich häufig verschiedene Klassen vertreten, weshalb die Einteilung jeweils in Front- und Seitenzahngebiet des Ober- und Unterkiefers erfolgte; trotzdem konnte man nicht immer von einer scharfen Trennung der einzelnen Klassen sprechen. Das Ergebnis war folgendes:

Klasse	I	II	III
Front oben	2	10	8
Front unten	4	11	5
Seite oben	4	14	2
Seite unten	3	14	3

Die Frontzähne des Oberkiefers wiesen also in 15 Fällen (75 %) eine gleich starke Abkauung, in 5 Fällen (25 %) eine stärkere, nie aber eine schwächere als die Frontzähne des Unterkiefers auf. Der Grund hierfür ist wohl darin zu suchen, daß die Zähne des Oberkiefers immer an derselben Stelle als die angegriffenen dem Abschleifen der unteren ausgesetzt sind, während die Zähne des Unterkiefers bei dessen Exkursionsbewegungen andauernd ihre Stellung wechseln.

Die Neigung der Kauflächen wurde auch untersucht; bei besonders starker Ausprägung nach einer Richtung hin ist die Angabe in der Tabelle unterstrichen (also pal, lab usw.). Die Kauflächen der oberen Frontzähne waren durch die Abkauung ausnahmslos nach palatinal geneigt, die der Seitenzähne in 18 Fällen palatinal, in 2 buccal. Die unteren Frontzähne hatten in 18 Fällen eine labiale, in einem Fall (Nr. 15) eine linguale Kauflächenneigung und in einem (Nr. 16) eine rein horizontal stehende Kaufläche. Das war allerdings ein Gebiß mit stark horizontaler Abrasio. Zu diesen Angaben ist noch zu sagen, daß sie immer im Hinblick auf die ganze Front- und Seitenzahnreihe gemacht wurden, wenn also ein einzelner Zahn durch Kippung, Stel-

lungsanomalie oder dgl. eine andere Kauflächenneigung aufwies, so ist das nicht berücksichtigt worden. Die Art der Abkauung, ob horizontal oder vertikal, ist in einer eigenen Spalte vermerkt, wobei jeweils die vorherrschende Komponente zuerst genannt wird (also z. B. horizontal/vertikal). Eine rein horizontale oder rein vertikale Abrasio wurde in keinem Fall gefunden.

Die Stärke der Spee'schen Kurve wurde folgendermaßen gemessen: Über die Schneidekanten der unteren Incisivi wurde eine ebene Glasplatte gelegt, die die obersten, letzten Höcker der unteren Molaren berührte. Der größte Abstand der Kurve (also ihr tiefster Punkt) von dieser Ebene ist in der Tabelle unter der Spalte „Spee" in mm angegeben; ergaben sich bei diesen Messungen zwischen rechter und linker Seite kleine Differenzen, so wurde jeweils der Mittelwert angegeben. In einem Fall (Nr. 9) war gar keine Kurve vorhanden, in einem anderen (Nr. 6) setzten sich die unteren Seitenzähne von den Frontzähnen direkt mit einer Stufe ab, sodaß der tiefste Punkt 7 mm betrug; von einer eigentlichen Kurve konnte hier natürlich keine Rede mehr sein.

Am interessantesten sind die Ergebnisse der Untersuchungen in bezug auf die transversale Niveaudifferenz, auf die hier zunächst etwas näher eingegangen werden soll.

Wir verstehen unter der transversalen Niveaudifferenz die „Niveauverschiebung der Zahnhöcker"; d. h. beim normal okkludierenden Gebiß erfahren die Zähne im Oberkiefer vom ersten Prämolaren ab eine Neigung der Achse nach außen zu, sodaß bereits der erste Molar nur noch mit einem palatinalen Höcker die Okklusionsebene berührt, was Abbildung 4 am besten erläutern möge.

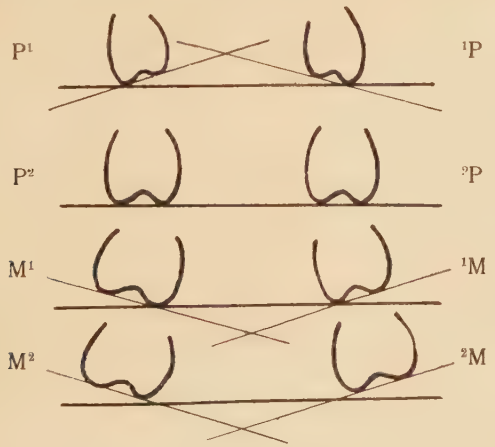


Abb. 4
Schema der transversalen Niveaudifferenz nach Gysi.

Nr.	Klasse				Neigung der Kauflächen				Abrasio	Transv. Niveaudifferenz								Spee	Bemerkungen
	O. K.		U. K.		O. K.		U. K.												
	Front	Seite	Front	Seite	Front	Seite	Front	Seite		1_P	$_P1$	2_P	$_P2$	1_M	$_M1$	2_M	$_M2$		
1	III	II	II	II	pal	pal	lab	**bucc**	h / v	+	+	—	–	—	—	/	+	4	o M3 r fehlt
2	II	II	II	II	pal	bucc	lab	ling	h / v	/	—	/	—	—	–	—	—	2	
3	III	II	III	II	pal	bucc	lab	**bucc**	st. v	—	—	—	+	—	/	+	+	4	
4	II	II	II	II	pal	pal	lab	ling	h / v	—	—	—	—	—	—		—	4	alle M vorhanden
5	III	III	III	III	pal	pal	lab	bucc	st. h	+	+	—	—	—	—	—	—	1,5	„ „ „
6	II	I	II	I	**pal**	pal	**lab**	bucc	st. v	—	—	—	–	—	—	/	/	7!	o M3 r fehlt
7	III	II	III	II	**pal**	pal	lab	bucc	h / v	+	+	—	–	—	—	+	+	5	vollz. Gebiß
8	II	II	II	II	pal	pal	lab	bucc	h / v	+	+	—	—	—	—	+	+	4,5	alle M vorhanden
9	II	II	II	II	pal	pal	lab	bucc	h / v	/	+	—	—	—	—	—	/	keine	beide M3 fehlen
10	III	II	III	II	**pal**	pal	**lab**	bucc	v / h	+	—	?	?	/	?	?	?	4,5	Unregelmäßigkeiten
11	II	I	I	I	**pal**	pal	**lab**	bucc	v / h	–	—	—	—	/	/	/	—	4,5	
12	II	II	II	II	pal	pal	lab	bucc	h / v	+	+	—	—	/	—	/	/	3	o M3 l fehlt
13	III	III	III	III	**pal**	**pal**	**lab**	**bucc**	**v** / h	—	/	—	—	—	—	—	—	2,5	o M3 r „
14	II	II	II	II	**pal**	pal	**lab**	bucc	**v** / h	/	?	?	?	/	/	?	?	5,5	Unregelmäßigkeiten
15	II	II	II	II	pal	pal	ling	bucc	st. h	+	—	—	–	—	/	—	/	3	o r fehlen alle M!
16	III	II	II	II	pal	pal	hor	bucc	st. h	+	—	—	—	—	—	+	+	3	
17	I	I	I	I	pal	pal	lab	bucc	v / h	+	—	—	—	—	—	—	+	4,5	
18	III	II	II	II	pal	pal	lab	bucc	st. h	+	+	—	+	—	/	—	—	2	
19	II	II	I	II	pal	pal	lab	bucc	v / h	+	—	—	—	—	—	—	—	2,5	o M3 l fehlt
20	I	I	I	III	pal	pal	lab	bucc	st. v	+	+	—	–	—	—	—	—	4	

Gysi und mit ihm Müller fordern nun, daß wir diese transversale Niveaudifferenz, die Walcker zuerst eingehend beschrieb, auch im künstlichen Gebiß wiederholen müssen. Bei genauer Untersuchung findet man aber, daß diese Niveaudifferenz gar nicht so regelmäßig vorkommt. Buri hat zur Bestimmung der sagittalen Kiefergelenkbahn 10 Gebisse mit normaler Okklusion untersucht und dabei auch auf die transversale Niveaudifferenz geachtet. Er fand dabei folgendes: In nur 4 Fällen war die transversale Niveaudifferenz „normal", in 3 Fällen war sie beim zweiten Prämolar nicht, und in einem beim ersten Molaren nicht vorhanden. In 2 Fällen fehlte sie ganz.

Bei meinen Untersuchungen habe ich zum Vergleich die Forderungen Gysis (Abb. 4) in bezug auf die transversale Niveaudifferenz herangezogen: Beim ersten Prämolar soll der buccale Höcker die Okklusionsebene berühren, während der palatinale etwa ¾ mm von ihr entfernt liegt. Der zweite Prämolar berührt mit beiden Höckern die Okklusionsebene. Beim ersten Molaren liegt nur der mesio-palatinale Höcker auf der Ebene auf, die beiden buccalen, sowie der disto-palatinale stehen von ihr ab. Die Kaufläche ist also schon etwas nach buccal und oben geneigt. Der zweite Molar berührt mit keinem Höcker die Okklusionsebene. Seine transversale Kauflächenneigung entspricht der des ersten Molaren. Von einer Untersuchung der dritten Molaren wurde Abstand genommen, da sie in ihrer Stellung und Kauflächengestaltung die größten Unregelmäßigkeiten aufwiesen. Bei den anderen Zähnen wurde in der Tabelle jeweils durch ein plus (+) oder minus (—) vermerkt, ob sie die transversale Niveaudifferenz (nach Gysi) aufwiesen oder nicht. Fehlende Zähne erhielten dieses Zeichen: /. Die Resultate von Nr. 10 und Nr. 14 konnten hierbei nicht verwendet werden, da bei diesen Gebissen starke Unregelmäßigkeiten in der Höckerstellung vorlagen und bei Nr. 14 fehlten außerdem 3 Prämolaren. Die Ergebnisse der anderen 18 Gebisse waren zusammengefaßt folgende:

Transv. Niv.differenz	vorhanden	fehlt
Von insgesamt 33 ersten Prämolaren	19	14
„ „ 35 zweiten „	9	33
„ „ 30 ersten Molaren	0	30
„ „ 28 zweiten „	10	18

Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß über die Hälfte der ersten Prämolaren den Angaben Gysis genügten, während von den zweiten Prämolaren nur etwa 5,5 % positiv waren. Die meisten übrigen hatten die gleiche Neigung wie die ersten Prämolaren, d. h. sie berührten nur mit dem buccalen Höcker die Okklusionsebene, einige berührten sie auch gar nicht. Von den ersten Molaren erfüllte keiner die Forderung im Sinne einer Niveaudifferenz, sie hatten fast alle eine palatinale Kauflächenneigung, und wenn einer die Ebene berührte, so geschah

es immer mit einem buccalen Höcker. Etwa ein Drittel der zweiten Molaren hatte eine Niveaudifferenz, sie wiesen also bereits eine buccale Kauflächenneigung auf.

Die Abrasio ist die natürliche Folge der Artikulation; sie gibt gewissermaßen automatisch eine graphische Aufzeichnung im Gebiß aller bei der Funktion stattgefundenen Vorgänge. Wenn wir nun im gut eingeschliffenen Gebiß nur noch wenig von einer transversalen Niveaudifferenz finden, so dürften wir, m. E. wenigstens, auch bei der Herstellung einer totalen Prothese, wo es uns doch besonders auf gutes Artikulieren ankommt, nicht den großen Wert auf sie legen, wie es bisher gefordert wurde.

Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, nach der Ursache und praktischen Auswirkung des häufigen Fehlens der transversalen Niveaudifferenz bei gut abgekauten Gebissen zu forschen; vielleicht dürfte die Ursache in den Bewegungsbahnen des Kiefergelenks zu finden sein.

Zum Schluß sei noch auf die weitgehenden Veränderungen an Zahn und Kiefer hingewiesen, die wir mit Kraft- und Belastungseinwirkungen bei unseren orthodontischen Maßnahmen erzielen. Da sie aber künstlich von uns hervorgerufen und absichtlich herbeigeführt sind, fallen sie nicht mehr in das Gebiet der natürlichen, aber dennoch häufig ungünstigen Belastungsauswirkungen an Zahn und Gebiß.

Zusammenfassung.

1. Als Belastung wirkt der Druck, der den einzelnen Zahn und die Zahnreihe beim Kauakt trifft. Durch die Struktur des Paradentiums wird eine vertikale Belastung, auch in starkem Maße, weit besser vertragen als eine horizontal gerichtete. Es handelt sich also bei den entstehenden Schädigungen im Paradentium (Paradentose usw.) fast immer um die Folgen einer Falschbelastung, selten um die einer Überbelastung.

2. Ungünstige Artikulationsverhältnisse, wie z. B. der Überbiß, der bei etwa 80 % der rezenten Europäer vorkommt, begünstigen das Auftreten schädlicher Druckkomponenten; dies kann durch eine gute Abkauung oder durch künstliche Maßnahmen (Schlittenartikulation Karolyis) wieder behoben werden.

3. Es ist auch im Aufbau und der Qualität des Gebisses sowie in der Konstitution und Beschaffenheit des ganzen Körpers begründet, ob eine Belastungsparadentose entsteht oder nicht. Es muß also nicht jede falsche Belastung eine Paradentose verursachen; ebenso ist es unrichtig, jede Paradentose als Folge einer falschen Belastung anzusehen. Es gehört zu dem exogenen Faktor der Belastung noch der endogene Faktor: die Prädisposition des Knochens im Sinne einer Minderwertigkeit oder einer besonderen Hinfälligkeit, wie wir sie z. B.

beim Diabetes haben. Um bei diesem Beispiel zu bleiben: Man wird eine Belastungsparadentose eines Diabetikers therapeutisch nur dann günstig beeinflußen können, wenn weitgehend Entlastungsmaßnahmen getroffen werden; umgekehrt werden diese aber nur von Erfolg sein, wenn gleichzeitig der endogene Faktor, hier also der Diabetes, mit geeigneten Mitteln therapeutisch angegangen wird.

4. Die Abrasio ist eine Form der Belastungsauswirkungen. Sie ist eine physiologisch bedingte Erscheinung, die durch unsere raffinierte Ernährungsweise immer seltener anzutreffen ist.

5. Die Untersuchungen von 20 Gebissen mit Abkauungen haben ergeben, daß die transversale Niveaudifferenz nur bei den ersten Prämolaren in der Mehrzahl vorhanden ist, bei den zweiten Prämolaren ist sie sehr gering, bei den ersten Molaren überhaupt nicht anzutreffen, während sie bei den zweiten Molaren in etwa einem Drittel der Fälle wieder vorhanden ist. Die Forderungen, die Gysi und Müller für die Konstruktion einer totalen Prothese stellen, werden also in bezug auf die transversale Niveaudifferenz vom natürlichen, automatisch eingeschliffenen Gebiß nur teilweise erfüllt. Es wäre deshalb zu untersuchen, inwieweit diese Forderungen überhaupt mit Recht bestehen. —

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor E. Wannenmacher sage ich für die Überlassung des Themas und für seine liebenswürdige Unterstützung meinen ergebensten Dank.

Literaturverzeichnis.

Bauchwitz: Veränderungen der Zahnpulpa und des Paradentiums bei Paradentose. Zahnärztl. Rundschau 1932 Nr. 11.

Bauer: Über Entstehung, Vorbeugung und Behandlung der Zahnlockerung. Zahnärztl. Rundschau 1932 Nr. 7.

Bodo: Die Ätiologie der Alveolarpyorrhoe. Vierteljahresschr. für Zahnhkde. 1922, Seite 30.

Buri: Die Bestimmung der sagittalen Kiefergelenkbahn bei menschlichen Gebissen unter Berücksichtigung des Kieferaufbaus. Diss. 1928.

Dalma (Fiume): Ein neuer Beitrag zur Ätiologie der Alveolarpyorrhoe. La Stomatologia 1928 Nr. 11. — Referat von Hoever, Stollberg.

Dietrich: Grundriß der allgemeinen Pathologie. Leipzig 1927.

Fickel: Die Drehachse bei einwurzligen Zähnen und deren Änderung bei verschiedenen Belastungsrichtungen. Diss. 1930.

Gottlieb: Paradentalpyorrhoe und Alveolaratrophie. Fortschritte der Zahnhkde. 1931.

Gottlieb und Orban: Die Veränderungen der Gewebe bei übermäßiger Beanspruchung der Zähne. Wien 1931.

Grubrich: Veränderungen an orthodontisch bewegten Zähnen. Diss. 1930.

Gysi: Die Herstellung einer totalen Prothese. 5. Auflage.

Haber: Die Bedeutung des Kaudrucks für die Entstehung der paradentalen Erkrankungen, insbesondere der Alveolaratrophie und Paradentalpyorrhoe. Zahnärztl. Rundschau 1929 Nr. 34.

Kantorowicz: Klinische Zahnheilkunde. 1929.

Karolyi: Beobachtungen über Pyorrhoe alveolaris und Caries dentium. Österreich-Ungar. Vierteljahresschr. f. Zahnhkde. 1920, Heft 4.

Katz (Leningrad): Anatomie des Kauapparates und experimentelle Bißanomalie bei Hunden. Zeitschr. für Zahnärztl. Orthopädie 1932, Heft 1.

Kranz und Falck: Alveolarpyorrhoe, ihre Ätiologie, Pathologie und Therapie. Berlin 1922.

Kreutzer: Was lehrt uns die Paradentose im jugendlichen Alter? 1931. Diss.

Leibinger: Die heutige Bewertung der Paradentose sowie die Mittel und Moden zu ihrer Behandlung in den letzten 10 Jahren. Diss. 1931.

Lewison: Die Extraktion als prophylaktisches und therapeutisches Hilfsmittel in der Orthodontik. Zeitschr. f. Zahnärztl. Orthopädie 1929, Heft 5—6.

Luz: Über Resorptionserscheinungen am Zementmantel bleibender Zähne. Diss. 1931.

Mailänder: Untersuchungen über die Beziehungen der Kauebene zur prothetischen Ebene. 1931 Diss.

Mühleisen: Wesen und Therapie der Paradentose. Diss. 1929.

Müller: Grundlagen und Aufbau des Artikulationsproblems im natürlichen und künstlichen Gebisse. Leipzig 1925.

Münzesheimer: Die wissenschaftlichen Grundlagen der Entlastungsbehandlung der Paradentosen. Paradentium 1930.

Peter: Franz: Die Überlastungstheorie. Ein Beitrag zur Ätiologie der Pyorrhoe. Zeitschr. f. Stomatologie, Wien 1922.
Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde. München 1929.
Reinhold: Über die moderne Behandlung der Pyorrhoe alveolaris. Deutsche Monatsschr. f. Zahnhkde. 1910.
Ritter: Studien zur Artikulation des Gebisses. Diss. 1931.
Römer: Alveolarpyorrhoe. Handbuch d. Zahnhkde. Band II 1924.
Rumpel: Die Ausschaltung der schädlichen Kaudruckkomponenten bei der Konstruktion der zahnärztl. Prothese. Vierteljahresschr. f. Zahnhkde. 1922, Seite 374.
Sachs: Über Ätiologie und Therapie der Pyorrhoe alveolaris. Deutsche Zahnhkde. 1911, Heft 17—18.
Sachs: Paradentitis und Paradentose, Handbuch d. Zahnhkde. II.
Scheff: Abnutzung der Zähne. Handbuch d. Zahnhkde. II.
Schwarz: Tiefer Biß und Kaumechanismus. Zeitschr. f. Zahnärztl. Orthopädie. 1929, Heft 3.
Sprandl: Untersuchungen über Längen-Breiten-Beziehungen des Zahnbogens im Oberkiefer. Diss. 1930.
Tholuck: Grundlagen der Zahnbelastung. Deutsche Zahnärztl. Wochenschrift. XXVIII Nr. 7. 1925.
Wannenmacher: Die Folgen des tiefen Bisses. Zeitschrift für Zahnärztl. Orthopädie 1928, Heft 5—6.
Weber: Pathologie und Therapie der Zahnlockerung. Fortschritte der Zahnhkde. 1931 Band VII.

Wannenmacher: Vorlesungen über Zahnärztliche Prothetik. S.S. 1931 und W.S. 1931/32.

Lebenslauf.

Am 21. Februar 1910 bin ich, Rudolf Wieber, als Sohn des Oberpostinspektors Karl Wieber in Konstanz am Bodensee geboren. Vom Herbst 1919 bis Ostern 1929 besuchte ich das Gymnasium daselbst und legte die Reifeprüfung im Frühjahr 1929 ab. Anschließend begann ich mit dem Studium der Zahnheilkunde in München, wo ich im dritten Semester, im Sommer 1930, die zahnärztliche Vorprüfung bestand. Im Winter 1930/31 studierte ich in Freiburg/Breisg., um dann in Tübingen mein Studium fortzusetzen, wo ich im Herbst 1932 das zahnärztliche Staatsexamen bestand.